Aus der Münchener orthopädischen Universitätspoliklinik.

Das Frühstadium der Perthes'schen Krankheit im Röntgenbild.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität

zu München

vorgelegt von

Josef Wifling

aus Amberg (Oberpfalz)

Kallmünz

Buchdruckerei von Michael Laßleben

1934.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Oberarzt Privatdozent Dr. Bragard.
Correferent: Prof. Dr. Böhm, med. Universitätsklinik.

Tag der mündlichen Prüfung: 29. November 1934.

Das Frühstadium der Perthes'schen Krankheit im Röntgenbild.

Bei der Perthes'schen Krankheit oder Osteochondritis deformans juvenilis coxae handelt es sich um eine Erkrankung, bei der das Röntgenbild für die Diagnose von ausschlaggebender Bedeutung ist. Über das Wesen der Krankheit ist man sich noch uneinig. Früher wurde sie vielfach der Arthritis deformans zur Seite gestellt. Es ergab sich aber im Laufe der Zeit, daß sie sich sowohl klinisch, röntgenologisch, histologisch, als auch in ihren Endresultaten unterscheidet. Besonderes Verdienst gebührt in der Abgrenzung Perthes, der auf dem Chirurgenkongreß 1913 dem Leiden die Anerkennung eines selbstständigen Krankheitsbildes verschaffte und ihm die Bezeichnung „Osteochondritis deformans juvenilis coxae" gab.

Die Uneinigkeit über die Aetiologie zeigt am besten die Tatsache, daß Schwarz durchaus für ein Trauma als ursächlichen Faktor eintritt, während sein Lehrer Perthes sich in letzter Zeit, obwohl nach dem gleichen Material, zusammen mit Zaaijer auf den entgegengesetzten Standpunkt stellt. Beide nehmen an, daß die Osteochondritis deformans juvenilis coxae lediglich eine Folgeerscheinung einer meist kongenital bedingten Ossifikationsstörung ist. Das Trauma und die Infektion spielen nur die Rolle einer Gelegenheitsursache. Daraus kann man also wohl den Schluß ziehen, daß die Aetiologie keine einheitliche ist. Sowohl kongenitale und erworbene Entwicklungsstörungen, als auch Trauma und Infektion können ursächliche Momente bilden. Den Entwicklungsstörungen kommt die Rolle der Disposition, dem Trauma und der Infektion die Rolle der auslösenden Ursache zu. Nur in besonderen Fällen bilden Trauma und Infektion die einzige Ursache.

Im folgenden seien erst noch kurz die klinischen Befunde und die im Röntgenbild erkennbaren Veränderungen, wie sie gewöhnlich für den Verlauf der Krankheit angegeben werden, beschrieben. Die Erkrankung beginnt nicht selten mit plötzlichen Schmerzen, wobei oft keine Ursache angegeben wird, oder wenn, dann Trauma. Nicht selten wird sie ins Knie verlegt. Es besteht dabei keine Druckempfindlichkeit und kein Stauchungsschmerz. Die Fähigkeit der Abduktion und Rotation ist aktiv und passiv eingeschränkt. Die Flexion ist ganz oder nahezu ganz frei. Das kranke Bein ist meist leicht verkürzt. Im übrigen sind die Bewegungen frei. Die Hemmung der Abduktion wird hervorgerufen durch eine reflektorische Anspannung der Adduktoren — der Wächter des Hüftgelenkes —, welche beim Versuche einer passiven Spreizung sicht- und fühlbar werden. In der Narkose wird dagegen auch die Abduktion möglich. Ein wichtiges Symptom ist ferner das Trendelen-

burg'sche Phänomen. Wenn die Glutäalmuskeln infolge Atrophie insuffizient werden, senkt sich beim Stehen auf dem kranken Bein das Becken nach der gesunden Seite unter entsprechender kompensatorischer Haltung des Oberkörpers. Es entspricht dies dem Hinken. Differentialdiagnostisch kommen vor allem Coxitis und Coxa vara in Frage. Perthes'sche Krankheit und Coxa vara unterscheiden sich von der Coxitis gewöhnlich dadurch, daß die Streckung bei letzterer stark eingeschränkt ist. Von der Coxa vara läßt sich die Osteochondritis bei der äußeren Untersuchung meist nicht abgrenzen. Bei ersterer ist meist nur die Abduktion eingeschränkt. Zu einer genauen Diagnosestellung kommt jedoch nur das Röntgenbild in Frage.

Die Röntgenbefunde sind nach Sandoz in 2 Stadien eingeteilt. Die Krankheit, die, wie ja schon ihr Name sagt, nur bei Jugendlichen — ungefähr bis zum 15. Lebensjahr — vorkommt, zeigt im ersten Stadium an der Epiphyse eine diffuse Verdichtung, wodurch diese strahlendichter und strukturlos erscheint. Auch die obere äußere Halspartie läßt oft zu jener Zeit schon Veränderungen in Form von Aufhellungen und Verdichtungen erkennen. Wenn sich hierauf diese zu Beginn bestehende Verschattung des Epiphysenkopfes in Form von „Flocken" auflöst, kann sie den Eindruck der Fragmentation machen. Damit zeigen dann der ganze Kopf und Hals aufgehellte neben verdichteten Partien. Auch die Epiphysenlinie ist nunmehr sehr undeutlich geworden und erscheint in mehrere kleine Stücke zerfallen. Im weiteren Verlauf beginnt sich der Epiphysenkopf allmählich abzuplatten. Der Höhendurchmesser kann schließlich stark verringert sein. Auch die Pfanne und der Gelenkspalt zeigen öfters Veränderungen. Diese äußern sich bei ersterer ebenfalls durch das Auftreten von Verdichtungen und Aufhellungen, bei letzterem dadurch, daß es zu einer Verbreiterung kommt. Die Veränderungen an der Pfanne sind manchmal so hochgradig, daß man von einem „Pfannen-Perthes" spricht. Der Femurhals zeigt gelegentlich eine Coxa vara. Dieses Stadium wird gewöhnlich auch noch in ein Früh- und Spätstadium eingeteilt, wobei man unter ersterem einen Röntgenbefund versteht, der eben die beginnende Abplattung zeigt. Als zweites Stadium bezeichnet Sandoz jenen Zustand, wo es zu einem Stillstand und zu einer Rückbildung der eben kurz beschriebenen Veränderungen kommt. Es entsteht wieder eine normale Knochenstruktur und Balkenbildung. Lediglich die Kopfform kann eine dauernde Veränderung hinterlassen. Sie kann sich zwar wieder zurückbilden, ohne die geringste Spur von der überstandenen Krankheit zurückzulassen, oft jedoch nimmt der Kopf Kugelform (1. Typus), wobei derselbe plumper und flacher als auf der gesunden Seite ist, an oder er gestaltet sich zur Pilz- oder Walzenform (2. Typus) um. Immer wird das Bein wieder normal beweglich außer einer bisweilen geringen Abduktionsbeschränkung.

Hier soll jedoch das Krankheitsbild nur in einem ganz frühen Stadium, welches zwar die für Perthes'sche Krankheit so charakteristischen klinischen und röntgenologischen Veränderungen zeigt,

wobei aber die Kopfform der Epiphyse noch wohl erhalten ist, beschrieben werden. Doch bevor näher darauf eingegangen wird, seien erst noch die pathologisch-anatomischen Befunde dargelegt. Denn, worauf diese Veränderungen in Form von Aufhellungen und Verdichtungen, wie sie das Röntgenbild zeigt, beruhen, ist natürlich auf Grund des röntgenologischen Befundes allein nicht festzustellen. Dazu bedarf man auch der histologischen Untersuchung von Präparaten und zwar vor allem solcher, die aus dem Frühstadium stammen. Denn die Präparate fortgeschritteneren Stadiums zeigen nur die Spätfolgen und nicht die erste Entwicklung und den Ausgangspunkt der Erkrankung. Da aber die bisher erhobenen spärlichen pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde an Hand verschiedener Stadien gewonnen wurden, so muß die Anschauung diesbezüglich auch weit auseinandergehen. Es ist natürlich überhaupt schon schwer, in den Besitz eines Präparates zu kommen, da doch die Krankheit zu einer Operation bei ihrer verhältnismäßig günstigen Prognose kaum Anlaß gibt. Es handelt sich deshalb meist um Resektionspräparate des Gelenkknorpels, die bei einer Probearthrotomie gewonnen wurden. Am besten lassen sich noch die Untersuchungsergebnisse von Axhausen und Riedel verwerten, die in der Lage waren, ein Präparat aus einem ziemlich frühen Stadium zu untersuchen. Darnach zeigen, während anfangs der Epiphysenkern schon nekrotisch ist, Kopfform und Struktur noch keinerlei Veränderung. Erst allmählich wird die Struktur dadurch verändert, daß periostales Gewebe von den Kapselansatzstellen aus in die Epiphyse hinein wuchert. Das Granulationsgewebe bricht am Rande der Epiphysenscheibe ein und erzeugt hier Randusuren. Auch das Periost der Metaphyse und das am Leben gebliebene Markgewebe der Epiphyse selbst beginnt zu sproßen. Zuerst kommt es zum Abbau des nekrotischen Knochens durch die resorbierende Wirkung des eingewucherten osteogenen Bindegewebes und dann zum Aufbau eines neuen Knochengewebes mit neuem, gewöhnlich plumperem Bälkchenwerk.

Die im Röntgenbild sichtbaren Flecken und Lücken, welche man deutlich subchondral in der Spongiosa der Kopfepiphyse feststellen kann, können ganz kleine Herde bilden, reichen aber gelegentlich auch und zwar in „brückenartiger Verbindung“ von der Epiphysenfuge bis zum Gelenkknorpel. Sie sind wahrscheinlich zu vergleichen mit durch Ernährungsstörungen hervorgerufenen destruierenden Kalkresorptionsvorgängen und Knochenerweichungsherden, außerdem mit Knorpelinseln, wie sie mehrfach in Resektionspräparaten nachgewiesen werden konnten. Ferner können sie auch den Blutungs- und Zertrümmerungsherden oder den cystenartigen Hohlräumen entsprechen, welche Axhausen, Riedel und andere in ihren Präparaten gefunden haben. Axhausen glaubt, daß die Erkrankung primär auf einem embolisch-mykotischen Arterienverschluß beruht, welcher eine Nekrose zur Folge hat. Schwer zu erklären ist aber auch, woher diese Knorpelinseln stammen. Perthes nahm früher an, daß diese durch eine metaplastische Umwandlung des Knochens ent-

standen sind und damit eine Knorpelneubildung darstellen. Neuerdings aber führt er sie auf Knorpelherde zurück, welche vom Wachstumsknorpel übriggeblieben sind. Nach Weil beruhen diese Knorpelinseln auf einer unvollständigen Verknöcherung. Die Ossifikationsstörung selbst hält er dabei für kongenital bedingt. Er neigt damit einer Auffassung zu, die Perthes ebenfalls schon geäußert und auch vertreten hat. Fromme und Heitzmann (nach Caan) nehmen an, daß diese Knorpelinseln durch Abschnürung von der Wachstumszone bezw. dem Gelenkknorpel zustande gekommen sind, ein Vorgang, der durch ungleichmäßige Markraumbildung und Störung der Verknöcherung bedingt sein soll.

Wie lassen sich nun die röntgenologisch feststellbaren Verdichtungen pathologisch-anatomisch erklären? Diese Verschattungen können als einzige Veränderung sichtbar sein, zusammen mit Aufhellungen vorkommen, aber auch vollkommen fehlen. M. B. Schmidt (nach Pollwein) behauptet, daß diese vermehrte Kalkeinlagerung durch lokale Ernährungsstörungen verursacht wird. Denn nach ihm hat das Gewebe, dessen Ernährung gestört ist, die Fähigkeit, den im Blut und in den Gewebsflüssigkeiten gelösten Kalk auszufällen. Er spricht deshalb von dystrophischen Störungen. Dabei muß jedoch das betreffende Gewebe nekrotisch oder nekrobiotisch sein, um dem kreisenden Blut den Kalk zu entziehen. Auch Perthes und Schwarz haben die Ansicht vertreten, daß die Gefäßversorgung zur Erkrankung wesentliche Beziehungen hat. Nußbaum, der experimentelle Versuche ausführte, wobei er die Blutgefäße des Femurkopfes durchtrennte, konnte dadurch Veränderungen hervorrufen, die denen der Osteochondritis deformans juvenilis coxae beim Menschen ähnlich sind. Rösner und Weil führen diese Verschattung im Röntgenbild auf folgende Ursache zurück: Es kommt infolge einer venösen Stase zur Ausscheidung von Hämatoidin, dessen Anwesenheit dann die Kalkablagerung zur Folge hat. Von anderen Autoren sieht Wideröe in den Schattenbildungen ebenfalls eine Verkalkung des nekrotisch gewordenen Knochens. Manche führen sie darauf zurück, daß entweder normaler Knochen noch erhalten geblieben ist (Weil) oder halten sie für ein „osteoides bezw. transformatorisch knochen- und sklerosenbildendes Markbindegewebe", welches eine Reaktion der zunehmenden Erweichung und Destruktion der Epiphyse darstellt. Nach Schwarz entsteht die Verdichtung des Knochenschattens dadurch, daß der Kalk sich wieder in der Nähe der Herde absetzt und niederschlägt, aus denen er frei geworden ist. Welcher von diesen Erklärungsversuchen aber der richtige ist, muß natürlich unentschieden bleiben. Freund führt neuerdings die vermehrte Dichtigkeit der Epiphyse einzig und allein auf Kompression zurück und nach ihm sind alle anderen Erklärungsversuche „haltlose Spekulationen".

Wenn man die große Literatur, welche über die Krankheit geschrieben worden ist, durchsieht, so findet man fast ausschließlich nur Beschreibungen von Röntgenbildern, welche die Perthes'sche Krankheit in einem Zustand zeigen, der bereits einem weiter fort-

geschrittenen Stadium (auch dem landläufigen Frühstadium) angehört, wie es einleitend beschrieben wurde. Wenig dagegen findet man bezüglich des Frühstadiums, welches röntgenologisch wohl die für die Erkrankung charakteristischen Veränderungen im Innern der Kopfepiphyse erkennen läßt, jedoch die Kopfform noch wohlerhalten zeigt. Das dürfte seinen Grund wahrscheinlich darin haben, daß die Krankheit in diesem Stadium oft noch keine Schmerzen verursacht, klinisch noch wenig charakterisiert ist und daß die Patienten gewöhnlich erst nach einer längeren Dauer der Erkrankung zur Beobachtung kommen. Aber trotzdem läßt sich im allgemeinen sagen, daß die im Röntgenbild nachweisbaren Veränderungen mit der Dauer der Erkrankung übereinstimmen. Von manchen Autoren wiederum, wie von Perthes, Amstad und anderen, ist über Fälle berichtet worden, die wohl klinisch die für Perthes'sche Krankheit zutreffenden Symptome zeigen, die bei der ersten Röntgenaufnahme jedoch noch keinerlei Veränderungen aufwiesen. Dies erklärt Freund damit, daß das insofern leicht verständlich ist, als ja die Nekrose, welche in den meisten Fällen den ganzen Femurkopf befällt, als solche röntgenologisch nicht feststellbar ist. Denn nach ihm gehen in dem Kalkgehalt beim plötzlichen Nekrotischwerden noch keinerlei Veränderungen vor sich.

Im folgenden soll nur kurz über die bisher in der Literatur bekannt gegebenen Fälle von Frühstadium mit der wohl konfigurierten Kopfepiphyse und den für Osteochondritis deformans juvenilis coxae typischen Strukturveränderungen und über die dabei von den Autoren abgegebenen Beschreibungen näcker berichtet werden.

Über einen Fall von Frühstadium gibt uns Pollwein Aufschluß. Nach ihm ist der Kopf im allerersten Stadium der Erkrankung normal geformt und zeigt eine scharfe Begrenzung. Auch der Höhendurchmesser ist noch nicht verringert. Man glaubt auf den ersten Anblick keinen pathologischen Befund erheben zu können. Nur die Strukturveränderungen deuten auf die beginnende Erkrankung. Die Röntgenaufnahme zeigt, daß der Epiphysenkopf stark verschattet ist und sich dadurch gegenüber seiner Umgebung deutlich abhebt. Allerdings muß man, um einen Platten- oder Entwicklungsfehler auszuschließen, zum Vergleich eine Aufnahme der gesunden Seite machen. Diese strukturellen Veränderungen treten also schon in den allerersten Stadien auf, im Gegensatz zur abgelaufenen Rachitis und sklerosierenden Osteomyelitis, wo sie erst nach abgelaufener Ausheilung festzustellen sind. Was pathologisch-anatomisch als Ursache dieser Verschattung in Frage kommt, ist ja im Vorhergehenden schon näher beschrieben worden. Pollwein glaubt, daß dies auch im allerersten Stadium der Osteochondritis deformans juvenilis coxae, wie wir es hier vor uns haben, zutrifft und führt sie also zurück auf: Gefäßsperre, Nekrose, Hämatoidin- und Kalksalzablagerung. Erst in den nächsten Stadien (auch in dem landläufigen Frühstadium und im ersten Stadium nach Sandoz) zeigt sich dann die Abflachung, weil der Knochen mit dem Leben auch

seine Widerstandsfähigkeit verloren hat und infolge der gewöhnlichen Belastung in sich zusammenbricht. Auch Amstad berichtet über mehrere Fälle von Frühstadium, bei denen der Kopf gegenüber dem Hals dunkler erscheint, also zweifellos stärker kalkhaltig ist. Sein Fall 15 (Bruns' Beiträge 1916. Bd. 102), der am besten zum Vergleich geeignet erscheint, zeigt ferner schon Aufhellungen, welche im Kopf und epiphysennahen Halsabschnitt zu erkennen sind. Diese Aufhellungen beschreibt auch Caan, der ebenfalls einen Fall vom Beginn der Krankheit bis zu deren Ende zu verfolgen in der Lage war. Allerdings zeigt bei seiner ersten Aufnahme der Kopf wie auch beim Fall von Amstad eine leichte Abflachung.

Ein wichtiges diagnostisches Kennzeichen ist also im Frühstadium diese bezirksweise Vermehrung des Kalkgebietes. Nach Amstad-Iselin stellen diese kalkreichen Partieen, diese Sklerosierungen, sogar das Hauptmerkmal des Krankheitsbeginns dar. Röntgenologisch zuerst sichtbare Veränderungen der Osteochondritis deformans juvenilis coxae sind aber in erster Linie auch diese Aufhellungsherde. Es sind dies isolierte, strukturarme, herdförmige, später ineinander fließende Flecken, die sich gegen die dunkle normale Knochensubstanz deutlich abheben und aufgehellt erscheinen. Diese Aufhellungen können auftreten, bevor noch eine Formveränderung des Knochenschattens zu Tage tritt. Daraus läßt sich schließen, daß die ersten Veränderungen sich nicht an der Gelenkoberfläche, sondern im Kopfinnern abspielen, ganz im Gegensatz zur Arthritis deformans. Außerdem ist noch zu bemerken, daß diese Aufhellungsherde typischerweise, wie auch von vielen Autoren angegeben worden ist, oft in den beiden Epiphysenpolen zuerst auftreten sollen. Es kommt dabei zu einer Rarefizierung der Spongiosazeichnung, die sich vom Epiphysenkern, der zwar nekrotisch, aber noch nicht rarefiziert ist, bald mehr, bald weniger deutlich abgrenzen läßt. Gewöhnlich ist diese Aufhellung am lateralen Pol besser sichtbar. Doch kann man sie auch am medialen und zwar auch im Frühstadium feststellen.

Soviel über die epiphysären Veränderungen im Frühstadium. Es sei noch darauf hingewiesen, daß man an der Epiphysenfuge mit Sicherheit keine pathologischen Veränderungen feststellen kann und daß auch der Gelenkspalt im Frühstadium gewöhnlich nicht verändert ist, wobei, wenn Veränderungen feststellbar sind, es sich nicht um eine Verschmälerung, sondern eher um eine Verbreiterung handelt. Nunmehr wollen wir uns den am Femurhals röntgenologisch sichtbaren Veränderungen zuwenden. Die meisten Autoren haben solche im epiphysennahen Halsabschnitt beschrieben, ja Drehmann (nach Freund) hat sie sogar als primär bezeichnet und die Erscheinungen im Epiphysenkopf als einen Folgezustand. Perthes und seine Schüler Schwarz und Welsch vertreten demgegenüber die Anschauung, daß diese Vorgänge nur sekundär sind. Freund dagegen hält neuerdings sogar beide Auffassungen für falsch. Nach ihm steht es allerdings fest, daß auch schon im Frühstadium der Femurhals Veränderungen zeigen kann. Aber daraus läßt sich keineswegs schließen, ob sie älter oder jünger als der Epi-

physenprozeß sind. Und deshalb, weil sie nicht immer feststellbar sind, bezeichnet er diese Abweichungen im Hals sogar als nicht „spezifisch". Wie stellen sich nun diese Veränderungen im Femurhals, welche man auf Grund des Röntgenbildes nachweisen kann, dar? Gewöhnlich beobachtet man dicht unter der Epiphysenfuge eine Aufhellungszone. Diese grenzt sich von dem umgebenden Halsabschnitt, dessen Dichtigkeit entweder noch normal oder fast normal ist, scharf ab oder geht allmählich in diesen über. In einzelnen Fällen jedoch kann die aufgehellte Partie von der unveränderten Umgebung durch eine Sklerosierung deutlich getrennt sein. Die Spongiosabälkchen sind dabei noch gut festzustellen. Oft erscheinen sie sogar, vor allem im proximalen Halsanteil, da vermindert, besonders deutlich. Worauf sind nun aber diese Aufhellungszonen im Femurhals pathologisch-anatomisch zurückzuführen? Diesbezüglich wird von vielen Autoren ebenfalls eine Ernährungsstörung als auslösender Faktor erachtet. Und damit soll gesagt werden, daß es eben bei der Perthes'schen Krankheit nicht nur zur Nekrose der Epiphyse, sondern auch des epiphysennahen Halsabschnittes kommt. Dabei kommt es dann zu den Rarefikationen und Destruktionen, ähnlich wie sie bereits vorhergehend im Epiphyseninnern beschrieben worden sind. Diese Strukturveränderungen können dann zur Folge haben, daß der Hals seine Festigkeit allmählich verliert. Infolge des auf ihn einwirkenden Druckes kann er zusammengedrückt, verdickt, verkürzt und verkrümmt erscheinen. Es kann zur Ausbildung einer Coxa vara kommen und tatsächlich ist auch öfters die Perthes'sche Krankheit so bezeichnet worden.

Bevor nun die hier zu besprechenden Fälle von Frühstadium dargelegt werden, soll noch kurz das bisher geschriebene zusammengefaßt werden. Fast alle Autoren stimmen also in der Hauptsache in der Erklärung des Röntgenbefundes und in der Diagnosestellung überein. Nur in einigen wesentlichen Punkten gehen die Meinungen noch weit auseinander. Abgesehen von der Arthritis deformans, zu der das Krankheitsbild der Osteochondritis deformans juvenilis coxae noch immer von manchen Autoren in Beziehung gebracht wird, herrscht noch große Unklarheit bezüglich der Ätiologie und Pathogenese. Auch über das Frühstadium mit einem Röntgenbefund, wie er im folgenden noch näher dargelegt werden soll, ist bisher in der Literatur noch wenig bekanntgegeben worden. Auch sei vorausgehend noch bemerkt, daß beide anschließend angeführten Krankheitsfälle in der von Lauenstein angegebenen Stellung, nämlich bei einer Beugung im Hüftgelenk von 90^0 und möglichster Abduktion, aufgenommen worden sind. Diese Methode hat gegenüber den in gewöhnlicher Weise gemachten Aufnahmen ganz wesentliche Vorteile, da sie die Veränderungen in einer weiten Ebene überblicken läßt. Allerdings ist auch zu bemerken, daß diese nicht immer anwendbar ist, da ja die bei der Perthes'schen Krankheit bestehende Abduktionsbehinderung nicht immer eine solche zuläßt.

Fall I.

Mathäus M., 9 Jahre alt, wurde am 28. II. 1930 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Er bekam kurz vor Weihnachten nach einem größeren Fußmarsch während der Nacht plötzlich heftige Schmerzen in der linken Hüfte. Seit dieser Zeit hatte er immer wieder ab und zu Schmerzen und ist auch zeitweise gelegen. Ein Arzt, der nach 5 Wochen zugezogen wurde, ließ im Krankenhaus Landshut eine Röntgenaufnahme der Hüfte anfertigen. Dabei wurde eine Fraktur des Schenkelhalses festgestellt. Deshalb Einweisung in die Orthopädische Klinik in München-Harlaching.

Klinischer Befund: Kräftiger, für sein Alter großer Junge mit gutem Ernährungszustand. Linke Hüfte erscheint etwas geschwollen, aber schlaff und ohne Fluktuation. Sie wird in Streckstellung völlig fixiert gehalten bei Abduktion von 170^0 und leichter Außenrotation. Kein Stauch- und Klopfschmerz.

Röntgenaufnahme am 28. II. 1930 (Abb. 1):

1. Die Kopfform ist erhalten.
2. In der Kopfkalotte Kalkgehalt vermehrt, Schenkelhals auffallend kalkarm. Der Kalkgehalt nimmt im oberen Schaftende allmählich ab. Keine herdförmigen Aufhellungen oder Verdichtungen im Kopf oder Hals. Kein Frakturzeichen.

Röntgenaufnahme am 11. III. 1930:

Diese Aufnahme ist in Lauenstein-stellung gemacht und zeigt dieselben Verhältnisse wie vorhergehende Aufnahme, nur in übersichtlicherer Weise.

Röntgenaufnahme am 29. IV. 1930:

Dieses Bild läßt nun bereits andere für die Perthes'sche Krankheit charakteristische Veränderungen erkennen, nämlich je eine vom inneren und äußeren Kopfrand ausgehende Aufhellungszone. Der innere Herd bildet eine schmale strukturlose Zone, welche bis zur Kopfmitte reicht und durch eine schmale subchondrale Knochenschicht vom Gelenkknorpel getrennt ist. Der äußere Herd ist eine ganz kleine aufgehellte Zone am lateralen Epiphysenpol, die von der Epiphysenfuge ganz wenig nach oben und innen reicht.

Röntgenaufnahme am 20. IX. 1930 und am 23. IV. 1931:

Diese Aufnahmen zeigen bereits ein etwas fortgeschritteneres Stadium. Hier zeigt der Kopf bereits eine ganz geringe Abflachung und eine Weiterausdehnung der beiden Aufhellungszonen nach dem Kopfinnern zu. Lediglich in der Kopfmitte ist noch eine von der Epiphysenfuge bis zum Kopfrand reichende Verdichtung nachzuweisen, die wie ein Pfeiler den ganzen Kopf zu stützen scheint, sodaß dessen Kopfform noch ziemlich erhalten ist. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine kalkreiche Partie oder nach Amstad-Iselin um eine Sklero-

sierung. Am Schenkelhals, der auf den ersten Abbildungen dicht unterhalb der Epiphysenfuge eine Aufhellung zeigte, die nach unten allmählich abnimmt, lassen sich jetzt seitlich oben 2 ziemlich große Aufhellungsherde feststellen, die sich gegenüber den mittleren und unteren Schenkelhalspartien deutlich absetzen.

Der Patient erlangte nach zweijähriger Entlastung mit Apparat wieder eine völlige Schmerzfreiheit und Beweglichkeit der Hüfte.

Das Besondere dieses Falles ist also, daß die Kopfform noch erhalten ist. Während die ersten Aufnahmen lediglich das eine für die Perthes'sche Krankheit typische Symptom, nämlich eine Verschattung des Kopfes erkennen lassen, sind aus dem dritten Bild bereits die ebenso charakteristischen Aufhellungen ersichtlich.

Fall II.

Karl R., 8 Jahre alt, wurde am 19. III. 1929 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Ungefähr $^1/_4$ Jahr vor Krankenhausaufnahme trat am rechten Bein Hinken auf. Der Beginn war langsam und angeblich schmerz- und fieberlos.

Klinischer Befund: Seinem Alter entsprechend ist er normal groß und gesund aussehend; die inneren Organe sind ohne Befund. Die rechte Hüfte wird federnd fixiert gehalten in 135^0 Beugung, 20^0 Außenrotation und 160^0 Abduktion. Es besteht keinerlei Klopf- und Stauchungsschmerz. Pirquet: negativ.

Röntgenbefund

Die Aufnahme von vorne zeigt eine Coxa vara cervicalis mäßigen Grades. Die Kopfkappe ist in der Mitte kalkreicher Strukturveränderungen lassen sich nicht feststellen. Die Kopfform ist noch völlig intakt. Die Lauenstein-Aufnahme (siehe Abb. 2) zeigt aber bereits die typischen Strukturveränderungen im Femurkopf. Auch hier lassen sich zwei herdförmige Aufhellungen nachweisen. Am Außenrand des Femurkopfes verläuft von der Epiphysenlinie bis fast zur Kopfmitte eine schmale, strukturlose Zone, welche sich nach oben etwas verbreitert. Beim anderen Herd handelt es sich um einen aufgehellten Flekken, welcher ungefähr in der Kopfmitte, etwas dem Gelenkknorpel genähert, liegt und von letzterem durch eine subchondrale Knochenschicht getrennt ist.

Bei dem Patienten wurde nach 1 Jahr völlige Schmerzfreiheit und Beweglichkeit erzielt, sodaß man den Apparat, mit dem behandelt wurde, weglassen konnte.

Auch dieser Fall läßt somit als Besonderheit die wohl erhaltene Kopfform erkennen. Erst die Lauenstein-Aufnahme zeigt hier die herdförmigen Aufhellungen.

Mit Erlaubnis des Dekanats der medizinischen Fakultät der Universität München ist von jedem Fall jeweils nur die 1. Abbildung abgedruckt worden.

Literaturangabe.

1. Amstad: „Beitrag zum Schwund des jugendl. Schenkelkopfes.“ Bruns' Beiträge 1916. Bd. 102. S. 652.
2. Axhausen: „Der anat. Krankheitsablauf b. d. Perth. Krankh. des Hüftkopfes.“ Arch. f. klin. Chir. 1923. Bd. 124. „Epiphysennekrose und Arthritis deformans.“ Langenb. Arch. 1924. H. 129. S. 34.
3. Caan: „Osteoch. d. j. c.“ Ergebnisse d. Chir. u. Orth. 1924.
4. Freund: „Zur Deutung des Röntgenbildes d. Perth. Krankheit.“ Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr. 1930. Bd. 42.
5. Nußbaum: „Über Osteoch. d. j. c.“ Deutsche Medizinische Wochenschrift 1923 Nr. 26.
6. Perthes und Welsch: „Über Entwicklung und Endausgänge der O. d. j. c. des Hüftgelenkes sowie über das Verhältnis der Krankheit zur Arth. def.“ Bruns' Beiträge 1922. Bd. 127. S. 457.
7. Pollwein: „Frühstadien und Endstadien der O. d. j. c.“ Bruns-Beiträge 1926. Bd. 135. H. 4.
8. Riedel: „Zur path. Anat. und Ätiologie d. O. d. j. c.“ Virch. Arch. f. path. Anat. u. Phys. 1923. Bd. 244.
9. Rösner und Weil: „Über die Osteoch. def. juv. coxae.“ Bruns' Beiträge 1925, Bd. 133. H. 3.
10. Sandoz: „Beitrag zur Frage der Osteoch. def. juv. coxae.“ Bruns' Beiträge 1928, Bd. 143. H. 2. S. 189.
11. Schwarz: „Eine typische Erkrank. d. oberen Femurepiphyse.“ Bruns' Beiträge 1914, Bd. 93. H. 1. S. 1.
12. Weil: „Über die Beziehungen der O. d. zur Köhler'schen Kr.“ Bruns' Beiträge 1921, Bd. 122. H. 2. S. 418.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Böhm für die gütige Übernahme des Referates, und Herrn Oberarzt Privatdozent Dr. Bragard für die Überlassung des Themas zu danken.

Lebenslauf.

Ich, Joseph Wifling, bin geboren am 12. X. 1908 zu Amberg/Opf., als Sohn des städt. Kassenoffizianten Jos. Wifling und besuchte dort 5 Jahre die Volksschule und 9 Jahre das human. Gymnasium. Dann studierte ich Medizin in Würzburg, Innsbruck und München. Meine vorärztliche Prüfung machte ich zu Würzburg, meine ärztliche im Herbst 1933 in München.

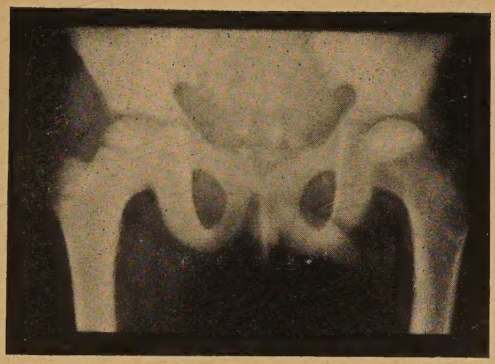

Abb. 1.

Abb. 2.